

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Léon MARTIN

Né le 30 Janvier 1913, à Luçon (Vendée)

CONCEPTION DE L'UNICITÉ DE L'ANGOR PECTORIS

Président de Thèse : M. LAUBRY, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Léon MARTIN

Né le 30 Janvier 1913, à Luçon (Vendée)

CONCEPTION DE L'UNICITÉ DE L'ANGOR PECTORIS

Président de Thèse : M. LAUBRY, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1939

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY-RADOT.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée....	HENRI BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
Clinique médicale.....	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER
	RATHERY.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
	LAIGNEL-LAVASTINE
Hygiène et clinique de la première enfance	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies mentales et des ma-	LEMIERRE.
ladies de l'encéphale.....	CUNEO
Clinique des maladies cutanées et syphi-	GOSSET
litiques	GREGOIRE
Clinique des maladies du système nerveux	LENCRMANT.
Clinique des maladies infectieuses.....	VELTER.
Clinique chirurgicale.....	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique ophtalmologique.....	JEANNIN.
Clinique urologique	LEVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements.....	MOCQUOT.
Clinique gynécologique.....	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	HARVIER.
pédie	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique médicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	M. VILLARET.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	TROISIER.
Clinique propédeutique.....	MATHIEU.
Clinique de la Tuberculose.....	LAUBRY.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	CLOVIS VINCENT.
dulte	N...
Clinique cardiologique	
Clinique de neuro-chirurgie	
Assistance Médico-Sociale.....	
Professeurs sans chaire.....	HAZARD.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale BARIETY.
 Pathologie médicale..... BÉNARD HENRI.
 Pathologie médicale..... BERNARD ÉTIENNE.
 Hydrologie..... BESANCON JUSTIN.
 Bactériologie..... BONNET.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Pathologie médicale BROUET.
 Histologie BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CACHERA.
 Anatomie CORDIER.
 Pathologie médicale COSTE.
 Physique DOGNON.
 Urologie FEY.
 Pathologie chirurgicale.. FUNCK.
 Parasitologie GALLIARD.
 Bactériologie GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDRY D'ALLAINES.
 Physiologie GAYET.
 Pathologie médicale..... DE GENNES.
 Histologie GIROUD.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 Oto-rhino-laryngologie .. HALPHEN.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène JOANNON.

MM.

Obstétrique LACOMME.
 Obstétrique LANTUEJOL.
 Pathologie médicale..... LAROCHE GU.
 Parasitologie LAVIER.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUF.
 Pharmacologie Mlle J. LEVY.
 Neurologie et Psychiatrie LEVY-VALENSI.
 Pathologie chirurgicale .. MÈNÉGAUX.
 Pathologie médicale..... MOLLARET.
 Pathologie médicale..... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT UT/II.
 Médecine légale..... PIÉDELIEVRE.
 Obstétrique PORTES.
 Ophtalmologie RENARD.
 Physiologie RICHET.
 Pathologie chirurgicale.. SÈNEQUE.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie BUSQUET.
 Physiologie CHAILLEY-BERT.
 Obstétrique GUÉNIOT.
 Pathologie chirurgicale .. HEITZ-BOYER.

MM.

Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.
 Obstétrique LE LORIER.
 Parasitologie NEVEU-LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale .. SCHWARTZ.
 Obstétrique VAUDESCAL.

A TITRE PERMANENT

ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
DONZELOT.
DUVOIR.
LIAN.
PASTEUR-VALLERY-
RADOT.
SEZARY.

Clinique
médicale

BASSET.
BROCC.
CADENAT.
GATELLIER.
MOURE.
QUENU.
VELTER.

Clinique
chirurgicale

ECALLE
METZGER.

Clinique obstétricale.

Education physique.....	
Radiologie clinique.....	
Stomatologie.....	
Puériculture.....	

CHAILLEY-BERT, agrégé.
LEDOUX-LEBARD.
RUPPE.
WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES GRANDS-PERES MARTIN ET GILAIZEAU

In mémoriam

A MA GRAND'MERE MARTIN

In mémoriam

A MA GRAND'MERE GILAIZEAU

En hommage de ma tendresse.

A MES CHERS PARENTS

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma reconnaissance pour le dévouement inlassable avec lequel ils m'ont permis de parvenir au but que je m'étais fixé.

A MON ONCLE ET A MES TANTES

Avec ma profonde affection.

A MES FRERES

A MA SŒUR

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAUBRY

Professeur de clinique de cardiologie

Médecin des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire
l'honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse.*

Respectueux hommages.

INTRODUCTION

La littérature de l'angine de poitrine est considérable. Et il semblerait qu'une étude de plus à ajouter à toutes celles qui ont déjà été publiées, ne puisse avoir d'utilité ni d'intérêt.

Mais cependant, au cours des dernières années, des progrès ont été réalisés, tant du point de vue étiologique que du point de vue pathogénique, non seulement par notre connaissance plus précise de l'infarctus du myocarde, par exemple, mais aussi grâce à l'électro-cardiographie. Aussi avons-nous cru pouvoir nous permettre de tenter une sorte de synthèse des acquisitions actuelles concernant l'angor pectoris.

Mais ces acquisitions vont nous amener tout naturellement à examiner la conception de l'angine nerveuse, la « fausse angine de poitrine », dont l'existence a été défendue par les plus grands de nos Maîtres, mais dont le substratum anatomique peut, dans certains cas, être décelé par les nouveaux moyens d'investigation que les progrès de la science ont mis à notre disposition.

Nous n'avons d'autre ambition, dans les pages qui

vont suivre, que de faire tâche de « mise au point » en nous inspirant de l'œuvre de nos maîtres qui, sous leurs apparentes divergences, sont cependant foncièrement d'accord devant les faits cliniques. Et ne sont-ce pas ceux-ci qui doivent primer toujours la théorie ?

RAPPEL HISTORIQUE CONCERNANT LA FAUSSE ANGINE DE POITRINE

Divers auteurs attribuent à Rougnon, en 1768, la première description de l'angine de poitrine proprement dite. Mais dans sa fameuse lettre à Lorry « concernant les causes de la mort de M. Charles, ancien capitaine de cavalerie, arrivée à Besançon le 25 février 1780 », il s'agit d'un sujet qui souffrait depuis plusieurs années d'espèce de suffocation avec « une gêne singulière sur toute la partie antérieure de la poitrine en forme de plastron, qui l'empêchait d'inspirer profondément » et qui mourut subitement. Mais la douleur n'est pas mentionnée dans ce tableau clinique, alors que la description initiale de Heberden, la même année, est encore d'actualité : syndrome douloureux thoracique, rétrosternal, avec sensation constrictive et angoissante, et irradiations multiples et variables.

Toutefois, il faut attendre 1846 pour que Lartigue, dans un mémoire sur l'angor pectoris, parle de « *pseudo angine* », qu'il croit être une névralgie du pneumogastrique. Ce fut Huchard, dans son Traité

Clinique des Maladies du Cœur et de l'Aorte, qui s'efforça le plus ardemment, en 1899, de distinguer la vraie angine de la fausse.

L'attitude des auteurs modernes est plutôt tendue vers un démembrement du syndrome « faux angor ».

Dans le *Traité de Médecine* de Gilbert et Carnot, Vaquez, en 1921, ne décrit pas la « fausse angine », mais au chapitre Diagnostic, en parle pour en contester l'existence : « L'angine de poitrine névropathique dont il est si souvent question est une angine vraie » (p. 474)... Il dit ailleurs : « Comme disait Potain, il n'y a pas de fausses maladies, mais de faux diagnostics... » (p. 464).

Le Professeur Lian, dans le *Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquée* (Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix), écrit : « Il serait facile de passer en revue tous les caractères distinctifs touchant les circonstances d'apparition des accès, le siège de la douleur, l'attitude du sujet, la durée des accès, etc., et de montrer qu'aucun de ces éléments ne permet de différencier à coup sûr l'angine de poitrine vraie (dont on meurt) des fausses angines (dont on ne meurt pas)... Aussi est-il devenu banal de citer des erreurs diagnostiques... de fausse angine, avec excellent pronostic, démenti rapidement par la mort subite du malade. Dès lors, il n'y a pas lieu de conserver la conception classique qui ne repose pas sur des bases solides et qui risque de favoriser de regrettables erreurs cliniques. »

Plus récemment encore, le même auteur écrit (*Re-*

vue Belge des Sciences Médicales, août-septembre 1935) : « La distinction entre la vraie et la fausse angine de poitrine, jadis défendue par les classiques, doit être complètement abandonnée. »

Quant au Professeur Laubry, il est particulièrement intéressant de suivre l'évolution de son opinion : Dans ses *Leçons de Séméiologie Cardio-Vasculaire* (1924), il rejetait l'angine nerveuse ou fonctionnelle d'origine purement réflexe (p. 100) et convenait qu'il existait des cas difficiles à discerner où l'évolution n'a révélé que la longueur et la bénignité de l'affection, la marche capricieuse des crises, et souvent leur disparition définitive (p. 102). Il considérait qu'il s'agissait en ce cas de symptômes angineux, ordinairement peu graves, souvent passagers, alternant avec des manifestations vaso-constrictrices, dans d'autres territoires ou de réactions douloureuses de sujets émotifs dont le système sympathique ou vaso-moteur est d'une excitabilité anormale.

Dans la *Presse Médicale* du 17 décembre 1938, il écrivait : « Tantôt la cause est insignifiante au point qu'elle échappe aux investigations anatomiques et qu'on est en droit de prononcer le mot de « fausse angine », de parler d'angine nerveuse. C'est le groupe des angines nerveuses dont a parlé Lian et qu'il me reprochait de ne pas accepter avec assez de conviction. Au moment, en effet, où je le discutais, je soupçonnais fort l'épine organique locale de donner le branle au syndrome. *Je ne possédais pas alors les éléments précieux d'information que nous avons*

maintenant. Ils montrent combien nos réserves étaient prudentes et combien telle aérogastrie, telle ou telle colique hépatique, prenant à un moment donné figure d'angor, ne le fait qu'à la faveur de lésions minimales, authentifiées par la radiographie de précision, et surtout par l'électro-cardiographie ».

Concluons-nous de cet essai historique que l'unicité de l'angine de poitrine n'est plus qu'une question de mots ? Et pouvons-nous mettre tout le monde d'accord en disant avec le professeur Audibert qu'il n'y a qu'un angor : celui *qui dans tous les cas fait souffrir les filets nerveux...*

CONCEPTION DU FACTEUR DOULEUR

Le terme d'*Angor Pectoris* est un des plus heureux de la nosologie, car il porte en lui toute la définition de la maladie, son caractère et son siège : douleur, localisation, constriction et anxiété conditionnant l'angoisse.

Peut-on attribuer au massif cardiaque ou cardio-vasculaire central le mécanisme pathogénique de cette douleur, c'est ce que nous examinerons succinctement plus loin. Mais, comme cette douleur appartient au groupe des douleurs viscérales, il est intéressant de rechercher, à la lumière des travaux de Lemaire, sur la sensibilité viscérale, et de Lichtwitz sur les algies viscérales (Thèse de Paris, 1929) quelles sont les notions physiologiques susceptibles de l'expliquer.

D'après la saisissante synthèse qu'en a fait Laubry, le cadre physiopathologique de la douleur viscérale est le suivant :

- 1) Le cœur qui est insensible à l'état normal est cependant sensible à des excitations électives : les unes physiques comme les spasmes ou les distensions,

les autres chimiques, comme les infections ou les intoxications ; les autres enfin, participant de cette double nature : telles les excitations qui résultent d'un vice de nutrition ou d'un surmenage.

2) Il existe probablement des voies sensibles directes afférentes au cœur ou y efférentes, susceptibles de jouer un rôle dans le mécanisme de l'anxiété, et qui peuvent être le facteur pathogénique des cénes-topathies, des algies et des palpitations. Elles sont toutefois vagues et inconstantes.

3) Les sensations cardiaques vraies, sont avant tout des sensations *réfléchies* : ce terme répondant approximativement à ce que les Américains appellent le « *referred pain* », douleur « *référée*, ou *projetée* », conception qu'ils ont poussée à un très haut degré. Les excitations, même minimales, sont transmises aux neurones médullaires, qui les *réfléchissent* sur les territoires métamériques correspondants. Les territoires cérébraux de la « réalisation mentale » reçoivent les excitations *réfléchies*, les interprètent et les situent alors, constituant ainsi le syndrome douleur localisée.

4) Les ébranlements médullaires peuvent soit rester cantonnés aux cornes postérieures et être purement sensitifs, soit atteindre les territoires voisins, ou les zones vaso-motrices du tractus intermedio-lateralis, ou les zones motrices des cornes antérieures. La sensation résultant de ces atteintes constitue ce que Mackenzie considère comme un *reflexe viscéro-moteur*, terme que Laubry a conservé pour invo-

quer l'impression motrice qui se mêle intimement à la douleur.

La thérapeutique a démontré la réalité des conceptions physiologiques. On a obtenu soit la disparition, soit la sédation prolongée de la douleur, soit par l'anesthésie des zones de projection périphérique, soit par celle des racines rachidiennes, soit par des interventions chirurgicales supprimant les voies de conduction.

Tout ceci permet de fixer les points d'arrivée et les voies de conduction du réflexe sensoriel à résultante-douleur. Mais nous ne connaissons pas le point de départ du réflexe. Et ceci est la partie la plus curieuse de toutes les études pathogéniques de l'angine de poitrine. Car, quelles que soient les thérapeutiques mises en œuvre, on risque toujours de se trouver devant la situation suivante :

L'épine irritative n'a pas été supprimée. Elle joue un rôle d'excitation du système nerveux végétatif, mais ne possède plus momentanément de voie de réflexion. *Il est fort probable qu'elle en trouvera d'autres que celles qui lui ont été retirées.* La douleur qu'une intervention chirurgicale croyait avoir supprimée définitivement, réapparaîtra, *ailleurs et sous une autre forme.* L'angor pectoris n'aura fait que changer d'aspect, ce qui tend à prouver qu'il y a absence totale de corrélation entre le siège de la douleur et l'épine irritative qui est à l'origine du mécanisme de *projection* ou de *réflexion*.

Ce fait n'explique-t-il pas, mieux que toute autre

théorie, quelles ont pu être les contradictions apparentes entre les diverses conceptions pathogéniques de l'angor pectoris, conceptions que nous allons tenter de synthétiser maintenant.

PATHOGENIE CORONARIENNE DE L'ANGOR

Le professeur Laubry rappelait que Huchard avait dénombré 80 théories pathogéniques de l'angor. Certaines ont disparu dans les limbes des imaginations florissantes. D'autres semblent persister, si l'on s'en tient à des éléments de détail, mais toutes, quelles qu'elles soient, trouvent des fondements anatomiques dans le tryptique aorto-coronario-cardiaque, avec prépondérance éventuelle de l'un ou l'autre des facteurs.

La théorie de l'étiopathogénie coronarienne remonte à l'époque où l'on recherchait sur le vivant comme sur le mort la lésion qui était susceptible de produire le syndrome. Sur le vivant, hélas, il n'y avait aucun élément qui permit de mettre en cause l'arbre coronarien. Sur le mort, les lésions étaient soit inexistantes, soit si inattendues dans leur symptomatologie qu'il semblait impossible de les considérer comme spécifiques.

On se trouvait soit devant un aspect athéromateux de l'artère, aspect généralisé, bien que la perméabilité de l'organe fut conservée, soit devant une lésion

thrombosante, soit un signe inflammatoire des lumières de ce vaisseau, que cette inflammation se traduisit par un épaissement de la tunique interne ou un point de sclérose, rendant ainsi le débit coronarien insuffisant. Ce débit insuffisant expliquait dans l'esprit des anatomistes l'apparition de la crampe douloureuse : l'artère soumise à un effort de poussée interne, résistait dans la raideur de sa tunique et donnait lieu à des tractions des filets sympathiques innervant ses parois. Le syndrome douleur découlait du défaut de nutrition du myocarde, et des tentatives d'appel des éléments nutritifs sanguins déployés par cet organe. Comme dit Laubry : « l'angine de poitrine devient la claudication intermittente du cœur ».

C'est ici qu'est le défaut de la cuirasse : on pourrait à la rigueur expliquer ainsi la *douleur permanente*, mais non son caractère intermittent et paroxystique. On fit donc appel à la notion de *spasme*. Celui-ci pouvait être *primitif*, et provoquer l'apparition de la douleur, ou *secondaire* : être l'agent constricteur d'amont, ou la résultante de cette constriction. Il agirait alors soit comme l'élément causal de l'érythromélgie, soit comme le facteur pathogénique de l'acromélgie de Tinel.

La conception coronarienne n'est pas abandonnée, mais reportée de nos jours vers le Myocarde, qui deviendrait le siège d'une sorte d'« inadaptation latente au travail », de « diminution de la force de réserve » (Mackensie). Cette force de réserve insuffisante, ex-

citée par la demande d'effort, par une activité insolite, ne peut « répondre » et transforme son insuffisance, en « syndrome-douleur ».

La conception de Mackensie si elle est *myocardique* en son aspect secondaire, est bien primitivement *coronarienne*, par son origine nutritive et circulatoire des « forces de réserve ».

Daniélopou (conservant en l'esprit les conceptions Américaines de la fatigue musculaire entraîné et non entraîné et se souvenant que le cœur est un *muscle actif*) dit qu'il y a intoxication du muscle cardiaque par les produits de fatigue non éliminés. Dans l'unité de temps, il y a alors déséquilibre entre *l'irrigation coronarienne et le travail du muscle cardiaque*.

La douleur est expliquée dans sa soudaineté ou sa persistance par le fait d'un muscle cardiaque *mal alimenté*, appelé soudainement, par le fait d'excitations d'effort ou de contractions émotives surpressantes, à se livrer à un travail non en rapport avec ses possibilités d'action.

Ainsi que nous le disions dans notre introduction, la notion d'infarctus du myocarde a profondément modifié, ou tout au moins corrigé, la théorie coronarienne. Il est bon de se souvenir que des cliniciens purs comme Vaquez, avaient opposé l'angine d'effort, d'origine purement aortique, à l'angine de décubitus, placée sous la dépendance de l'insuffisance cardiaque, et réalisant un tableau clinique dramatique se rapprochant du collapsus cardiaque. Mais l'électro-car-

diographie a montré que ce tableau cache le plus souvent (nous allions écrire « toujours ») un infarctus du myocarde, démontré et localisé par l'onde de Pardee avec ses déformations consécutives. Les cas mortels ont démontré à l'autopsie la véracité de ce diagnostic electro-cardiographique.

Nous nous trouvons donc là devant ce que Lian appelle l'angor aigu coronarien fébrile, qui est en réalité une coronarite thrombosante, dans laquelle il existe cependant une indépendance curieuse entre les divers symptômes, et une solution de continuité entre l'infarctus soit-disant causal, et le syndrome-douleur.

Il existe des infarctus qui sont silencieux pendant toute la vie de leur porteur : ils peuvent être soit multiples et de peu de volume, d'autres étendus et importants. On a donné comme explications de leur « silence » soit leur siège, soit la lenteur de leur évolution, soit leur richesse anastomotique, soit une soi-disant tolérance du malade. Mais il est un témoin irréfutable dont Laubry et Walser ont montré l'importance, c'est l'électro-cardiogramme, qui montre la présence de ces infarctus camouflés. Et le fait de la présence de tels infarctus n'entraîne pas automatiquement la présence de l'angine de poitrine, bien au contraire. Celle-ci est généralement absente. Et les seuls symptômes « médiats » de l'infarctus sont aussi bien l'apparition brusque que l'évolution insidieuse d'une lipothymie, de vomissements (parfois celui-ci est unique, et peut sembler être une indigestion), et des algies lointaines, parfois mal marquées, un peu de

dyspnée, une arythmie a caractère imprécis, parfois d'un rythme de galop. La radiologie peut permettre parfois la découverte de l'infarctus mais le plus souvent, seule l'E. C. G. donne cette preuve.

Il est donc des infarctus qui restent toujours imperçus, même cliniquement, d'autres qui ne se signalent que par une insuffisance cardiaque légère, ou par quelques phénomènes fébriles, une dyspnée légère, un rythme cardiaque, simplement anormal.

En regard de ces faits, existent des angors graves, récidivants, généralement mortels, dont l'apparition se fait au milieu d'une insuffisance ventriculaire gauche aiguë. On trouve alors une onde de Pardce à l'E. C. G., une onde T déformée, une ligne iso-électrique décalée. Mais l'autopsie dans ces cas curieux, ne décèle pas l'infarctus. Laubry, en rapportant des cas personnels constate que ces cas correspondent à l'angine de décubitus de Vaquez, en rapport avec la dilatation cardiaque, sans traces de thrombose coronarienne.

D'autres cas plus fréquents sont constitués d'embolies pulmonaires massives, suivies d'un collapsus cardiaque douloureux, généralement mortel. Le complexe électrocardiographique en a été expliqué (peut-être à tort) par un réflexe pulmo-coronarien, non démontré.

Enfin, on a constaté des ruptures aortiques ayant donné lieu à des crises d'angor, avec E. C. G. classique, sans atteinte coronarienne, mais avec déchirure de la portion ascendante du vaisseau provoquant une péricardite hémorragique.

Les anomalies électriques enregistrées dans ces cas ont été expliquées par Laubry, qui constate qu'elles se rapprochent de celles qui peuvent être provoquées expérimentalement, soit par ligature des coronaires, soit par ligature des rameaux moins importants, soit enfin par injection de liquides dans le péricarde.

Or, toutes ces formes restent liées à une thrombose coronarienne. Mais l'angine d'effort semble échapper à cette catégorie. Chez elle, l'élément douleur, constrictif, subit, primordial, offrant parfois le caractère de la mort proche, ne peut-être expliqué seulement par la théorie coronarienne.

Anatomiquement, les auteurs ne sont pas plus d'accord que sur le plan de la pure théorie. Clerc constate que dans 60 pour 100 des cas seulement la coronarite s'est accompagnée d'angine. Cabot, plus sévère, fait tomber cette statistique à 26 %. Les explications dès lors deviennent difficiles et hasardeuses.

D'autre part, en ce qui concerne les angines mortelles, sans coronarite (« Un diagnostic rétrospectif d'angine de poitrine ne peut être fait sur le cadavre » Huchard) Cabot prétend qu'elles existent dans 50 % des cas, alors que Gallavardin se contente de déclarer qu'elles existent, sans en accuser la fréquence, en attribuant l'étiologie, dans certains cas, à une hyperexcitabilité sympathique.

Les constatations anatomiques ne donnant pas toujours — ou plutôt ne donnant que très rarement —

des résultats permettant d'expliquer l'angor, on a ramené le mécanisme du syndrome douleur à une triple étiologie : le spasme, la distension, l'intoxication de fatigue du myocarde.

Le spasme est une théorie par trop simpliste. Il est aussi insuffisant à expliquer le mécanisme de l'angor qu'il l'est dans l'étiologie de l'épilepsie. « Il n'est pas de spasme sans épine irritative » (Egaz Moniz). Et si l'intermittence des douleurs peut revêtir par instants le caractère spasmodique, il n'en reste pas moins qu'il doit exister à la base de ces crises un élément causal anatomique, difficilement décelé, sinon impossible à prouver.

D'autre part, la structure même des coronaires se prête peu au spasme, en raison de leur richesse en fibres lisses longitudinales, de leur caractère « induré ». Le spasme d'autre part n'est pas en connexion avec la douleur, l'expérimentation l'a démontré.

La distension coronarienne, soit en amont d'une zone de sclérose ou d'athérome, soit provoquée par le spasme, peut faire naître facilement les douleurs cardiaques par excitation de l'adventice. Cette distension peut être lente ou rapide, mais cependant la ligature de la coronaire n'entraîne qu'une hypertension insignifiante. La coronaire se prête mal à des dénivellations de pression en raison de son peu de longueur et par conséquent du peu de volume du sang mis en mouvement.

La souffrance musculaire par intoxication de fatigue est également difficilement explicable. La dou-

leur de l'angine d'effort disparaît quand le cœur donne des signes d'insuffisance (Vaquez). Le myocarde, d'autre part, est pratiquement insensible. Katz et ses collaborateurs ont démontré en Amérique que l'ischémie du myocarde demeure sans effet sur le syndrome douleur.

Le défaut d'élimination des déchets des produits de fatigue peut-elle provoquer une sommation des excitations ? Ces excitations peuvent-elles provoquer la douleur sans intermédiaire ? Daniélopolu ne le croit pas, et il parle d'un réflexe presseur dont l'aboutissement est une vaso-constriction étendue, avec hypertension provoquant une augmentation du travail et de la fatigue du cœur.

Enfin, au point de vue clinique, il faut se souvenir que le cœur manifeste une *indifférence objective* pendant le déroulement du syndrome angineux. En pleine crise angineuse, le cœur ne subit aucune modification de rythme, les bruits ne varient absolument pas. Les modifications électro-cardiographiques sont alors cependant curieuses : soit qu'elles revêtent un aspect classique d'infarctus du myocarde, dont l'interprétation est facile, soit qu'elles présentent des déformations mineures, crochetages en ondes rapides, décalage minime de la ligne iso-électrique, aplatissement diphasique, ou légère inversion de T, représentant alors une légère ébauche d'insuffisance ou de déficience du myocarde. Tantôt aussi, l'E. C. G. ne révèle absolument aucune modification.

En résumé, on peut affirmer que les modifications électriques enregistrées au moment de l'apparition de la crise, ou bien sont absolument nulles, ou bien ne révèlent rien de sensationnel.

La douleur d'effort est également très variable. Elle peut être d'abord fugace, intimement liée à l'effort, disparaissant avec lui. Elle peut se montrer indifférente à l'effort *habituel*, même *professionnel*, et apparaître devant le moindre effort *inusité*. Elle semble surtout être une douleur *du début de l'effort*. C'est une douleur de *mise en route*, qui freine le premier mouvement du malade, mais qui, une fois disparue, n'empêche pas généralement l'exécution du mouvement primitivement ébauché.

La douleur d'effort peut se transformer en une douleur météoropathologique : elle peut être remplacée par une sensibilité au chaud, au froid, au vent. Elle peut devenir une douleur à l'émotion, soit que celle-ci soit vive et « irritative » soit qu'elle soit persistante et « lancinante ».

Il semble alors que le mécanisme irritatif ne soit pas proportionné à l'aspect tragique des résultats. Il devient en quelque sorte provocateur d'un mécanisme d'intolérance, dont la fonction réactionnelle agit, par un mécanisme qui doit mettre en action le système nerveux végétatif, sur le tonus vasculaire périphérique. Et là encore, nous ne pouvons nous empêcher de rappeler les acromélgies émotives, dont Tinel a démontré récemment l'existence.

L'action médicamenteuse sur la crise angineuse prouve également que la théorie coronarienne est insuffisante : la trinitrine, médicament d'élection de la crise, n'agit pas en effet, ainsi qu'on a trop voulu le dire, sur la coronaire. Mais au contraire, elle exerce une action généralisée vaso-dilatatrice, dont l'activité est nettement antagoniste du mécanisme vaso-constricteur de l'émotion, par exemple, ou de l'effort, du froid, du travail intellectuel. Expérimentalement on constate d'ailleurs que certains médicaments vaso-constricteurs, mais coronario-dilatateurs, tels que l'adrénaline, sympathico-mimétique par excellence, peuvent provoquer chez l'homme sain et normal un semblant de crise angineuse, alors qu'elle réveille le syndrome douleur chez les angineux.

Enfin la provocation d'un réflexe dépresseur par compression carotidienne arrête la crise d'angor. On substitue ainsi un hyperréflexe à point de départ sinusal au réflexe aortique absent ou insuffisant.

Telles sont les réflexions que peut suggérer la théorie coronarienne.

PATHOGENIE AORTIQUE DE L'ANGOR

Vaquez fut l'un des principaux défenseurs de la théorie de l'algie à point de départ aortique.

Anatomiquement, on peut en effet prouver que les plexus périaortiques sont aussi riches en filets terminaux et corpuscules hypersensibles que les plexus péri-coronariens. D'autre part le nerf de Cyon est un nerf de sensibilité propre à l'aorte, fournissant des impressions douloureuses directes, et des impressions réfléchies. L'expérimentation a démontré — et les Américains l'ont tenté sur l'homme — que la section du nerf de Cyon avait des effets heureux dans l'angor pectoris.

Les aortites sont aussi fréquentes que les coronarites, et ces deux lésions anatomo-pathologiques vont rarement l'une sans l'autre. L'aortite subaiguë reconnue provoque des douleurs qui ne se différencient que par des « nuances » de celles de l'angor. Il s'agit d'une douleur de distension. En effet, l'atteinte des tuniques et de l'appareil nerveux de l'aorte lui retire son rôle de suppléance et de nivellation des déséquilibres circulatoires périphériques, rôle qui est dû à sa structure musculo-élastique « complaisante » qui

se prête aux surcharges dûes aux spasmes artériels étendus. L'aorte alors cesse de réagir, et c'est son effort d'adaptation aux conditions difficiles dans lesquelles elle se trouve qui provoque la douleur angineuse.

La théorie aortique se défend par nombre de points, bien que semblant aujourd'hui totalement abandonnée : l'opposition est non moins possible.

Nous avons dit que la plupart des cas d'aortite se compliquaient de coronarite, ceci rendant difficile la discrimination entre les deux points de départ du réflexe douloureux. Il y a cependant des coronarites sans aortite. L'anatomie pathologique a simplement montré que les lésions prédominent tantôt sur l'un, tantôt sur l'autre organe, ce qui expliquerait certains cas d'angine d'effort avec lésion aortique radiologiquement constatée, et E. C. G. normal, et réciproquement.

Des aortites peuvent se localiser à l'orifice coronarien. Cette constatation se prête à des interprétations diamétralement opposées, bien qu'il semble, d'après Vaquez, que cet orifice soit le point sensible et dangereux.

Il n'existe pas toujours de poussée hypertensive, au moment de la douleur, qui serait provoquée alors par la distension aortique. Certaines angines d'effort s'accompagnant d'une tension normale, d'autres d'une poussée d'hypotension !

Enfin la section du nerf de Cyon, dirigée contre la sensibilité aortique, si elle a donné des résultats posi-

tifs probants, a donné un nombre égal au moins de résultats négatifs, certains suivis de mort brutale.

En somme, et bien que nous n'ayons que peu insisté sur la pathogénie aortique de l'angor, on peut dire que, là non plus, il ne peut être trouvé de solution satisfaisante au problème. Nous allons maintenant examiner avec le Professeur Laubry, quelle peut être la synthèse des idées actuelles quant à la pathogénie de cette affection.

CONCEPTION ECLECTIQUE

(LAUBRY)

Cette conception dont le professeur Laubry écrit, qu'elle a été critiquée comme étant « le refuge du sage » (Gallavardin) met en présence deux facteurs dont l'interaction n'est étrangère à aucune angine ni par infarctus, ni angine ambulatoire.

Elle se compose en premier lieu du facteur d'excitabilité, qui comprend tout le système nerveux de perception, dont les réponses aux diverses excitations sont diverses en intensité selon les individus et selon les circonstances. Il existe chez certains individus une sensibilité individuelle tellement poussée qu'ils réagissent devant certains stimuli d'une manière inattendue par sa violence ou son acuité immédiate. Il en est d'ailleurs en cette matière purement neurologique à retentissement organique comme en matière mentale : de même qu'il existe une *allergie mentale* (Mlle Pascal), de même il peut exister une allergie vago-sympathique ou neurotonique (Schmidt).

Il existe une constitution *émotive*, neurotonique, héréditaire (l'émotivité constitutionnelle de Dupré). Il existe une sensibilité émotive propre à la femme et au

civilisé. Les conditions d'hypertension nerveuse propres à la vie moderne ont en effet exacerbé cette réceptivité neurotonique au maximum. Le peuple Américain qui vit plus vite et plus *nerveusement* que nous est plus sujet à l'angine de poitrine, sauf dans son élément de couleur, plus fruste, et à l'affectivité moins « poussée ».

L'angine de poitrine deviendrait alors un élément de plus du facteur déséquilibre vago-sympathique de la supertonie de notre existence, et entrerait dans le groupe des allergies psycho-somatiques dont font partie certains asthmes, certaines dermatoses, certaines épilepsies.

En second lieu, intervient le facteur d'excitation, qui, sur un *terrain* ainsi préparé jouera avec son maximum d'intensité.

Ce facteur peut emprunter son mécanisme à des causes aussi multiples qu'imprévues : anatomiques, avec des lésions du bloc aortico-coronarien, des zones aortiques, coronariennes, une dilatation des cavités cardiaques, d'une oreillette ; physiopathologiques, avec les douleurs des myocardites parcellaires, qui, provoquant des extra-systoles ou une tachycardie paroxystique peuvent par mécanisme réflexe jouer le rôle excito-moteur réclamé par l'angine pour apparaître ; pathologiques, comme dans des lésions du médiastin, des péricardites.

Ces excitations peuvent alors être, soit passagères, soit permanentes. Leur installation peut se faire brutalement, ou progressivement, à bas bruit, comme

par exemple à la faveur d'une infection chronique. Cette installation est facilitée, sinon préparée par l'état de déséquilibre provoqué par l'allergie vasomotrice générale, puis elle se fixe pour se transformer en un processus d'installation d'une *allergie locale*.

Il existe désormais dans l'organisme un *point sensible*, sur lequel la moindre cause provoquera l'apparition du syndrome douloureux, déclenchera la crise d'angor.

Cette cause peut être tellement discernable, peut se manifester par un syndrome clinique tellement net, les altérations anatomiques qu'elle entraîne sont tellement profondes, qu'il semble alors que tout le facteur allergique soit relégué au second plan, soit même complètement éliminé dans la pensée de ceux qui constatent un tel état pathologique. Nous trouvons dans cette catégorie les cas de thrombose coronarienne, les infarctus du myocarde dont nous avons parlé dans notre introduction, certains anévrismes, certaines ruptures de l'aorte.

Mais il s'agit alors, devant ces *accidents* classiques, d'une *évolution* anormale, asymptomatique ou paradoxale, dans laquelle l'angor est la manifestation la plus visible, et avec une telle intensité qu'il est impossible de nier le rôle d'accroissement ou de déclenchement que peut jouer le facteur allergique.

Dans d'autres cas, la cause initiale est *cliniquement indiscernable*. Et c'est devant ces cas qui ont été englobés dans la dénomination générique d'*angines réflexes* par Lian, que l'on a parlé d'*angine nerveuse*, et surtout de *fausse angine*.

Mais pour parler de *fausse angine*, il faut une *certitude de la non-existence d'une épine irritative locale*.

Et cette certitude nous ne la possédons pas !

Nous l'avons dit, les progrès de la radiographie, ceux que l'électro-cardiographie ont fait faire à la science du diagnostic ont permis de déceler des lésions anatomiques suffisamment minimales pour être passées autrefois inaperçues.

On ne peut nier l'existence d'une lésion parce que l'on ne l'a pas décelée.

On a trouvé le point de départ d'une crise de *fausse angine* dans des lésions hépatiques, certaines cholécystiques, certaines aérogastries, certaines anémies.

Lian écrivait que l'anémie n'est le plus souvent qu'une circonstance favorisante de l'angor, le malade ayant en général une altération coronarienne, aortique ou une dilatation cardiaque *qu'il est habituel de constater dans les angors organiques*.

Exceptionnellement, ajoute-il, l'angor est le seul agent étiologique de l'angor. Dans ce cas le mécanisme probable de son action semble être une ischémie qualitative.

Enfin, dans les angines ambulatoires, il semble que nous nous trouvions devant un conflit d'équilibre entre les causes provocatrices ou déclenchantes d'une part, les allergies locale et générale du système vasomoteur. Les excitations exogènes ou endogènes, par suite de ce déséquilibre, parviennent intactes aux centres encéphaliques vaso-moteurs, les « freinages » du système autonome manquant ou étant retardés

sinon désordonnés. La résultante encéphalitique est une vaso-constriction généralisée, transmise, elle aussi, sans « freinage », et provoquant sur le plexus cardio-aortique une vague d'ondes impulsives, qui, par simple facteur mécanique, deviennent génératrices à leur tour de nouvelles impulsions, créant ainsi un véritable *circulosus viciosus*. La superposition des ondes générées et des ondes génératrices, avec leur cortège d'excitations en facteur croissant, aboutit à la douleur, qu'un vaso-constricteur général pourrait seul enrayer.

UNICITE DE LA DOULEUR

Quelle région donne le branle à cette douleur, demande Laubry ? Est-ce l'aorte, sont-ce les coronaires, est-ce le cœur ? Tous les facteurs semblent entrer en jeu, et chacun d'eux a pour chaque malade sa prépondérance élective.

La crise angineuse est au centre d'une série d'activités désorbitées où les spasmes périphériques, le jeu troublé des mécanismes régulateurs, les altérations d'une aorte ou des coronaires, et partant du cœur, mal préparé à ces désordres, tiennent le premier plan.

Mais dans tous les cas, et quel que soit le mécanisme invoqué, il faut, il est nécessaire et indispensable, pour que la douleur apparaisse, que le facteur *nerveux* intervienne.

Audibert tend à expliquer ce mécanisme en faisant intervenir les *vasa-nervorum*, selon un processus analogue à celui qui a permis d'expliquer la paralysie faciale à frigore.

Il n'existe pas une vraie et une fausse angine de poitrine. Il n'existe qu'une angine de poitrine : *c'est*

celle qui, dans tous les cas sans exception, fait souffrir les filets nerveux sensitifs.

Ramond a écrit : « Le mécanisme de la mort subite au cours de l'accès angineux nous est inconnu ». Mais ne peut-on pas concevoir que cette mort est conditionnée par l'existence d'un spasme prolongé, qui, atteignant les artères nourricières du cœur ou celles du pneumo-gastrique, suffit amplement à supprimer l'activité vitale du muscle cardiaque. Les Américains n'ont-ils pas ranimé, par injection intracardiaque d'ouabaïne des angineux morts en pleine crise, et ce, de vingt minutes à une heure après la « mort apparente ».

Si le spasme-douleur est de peu d'intensité, c'est que la perméabilité artérielle est encore suffisante. Que cette perméabilité soit rendue insignifiante, qu'il existe un véritable blocage réflexe, l'angor devient *grave*. Rien ne peut alors laisser prévoir si ce blocage va cesser ou s'il persistera. S'il est total d'emblée, la mort est foudroyante. Et tel angineux qui a résisté à cent crises bénignes, meurt subitement un jour, au milieu de la cent-unième crise dont rien ne pouvait faire suspecter l'intensité.

Et combien d'angors catalogués sur les simples signes *cliniques* comme « fausses angines » se sont-ils achevés par la mort subite du patient. C'est parce que la clinique seule ne peut laisser prévoir la soudaineté et la brutalité d'un spasme vaso-constricteur à venir. L'angor le plus bénin est de pronostic sérieux. L'angor le plus grave peut être compatible avec une longue survie.

Si l'épine irritative n'agit par voie réflexe que sur des tissus sains et en particulier sur un myocarde résistant, l'angine de poitrine sera de pronostic bénin. Mais on ne peut la cataloguer de « fausse », car le moindre facteur pathologique qui, au cours de la vie, par infection, par sénilité, rendrait le myocarde sensible au stimulus, rendrait le pronostic grave, et la fausse angine risque alors de devenir mortelle.

Par contre si, d'emblée, on se trouve en présence d'un patient à circulation artérielle troublée, à myocarde sensibilisé (rhumatisants, anciens gonococques, infectés, etc.), l'angine de poitrine « vraie » est installée.

Il n'y a donc entre ces deux angines qu'une nuance de terrain, une différence de réactivité particulière du sujet, et ce n'est qu'à la faveur de certaines conditions organiques individuelles que l'angine peut emprunter l'un ou l'autre des caractères que nous venons de décrire.

L'angine de poitrine est donc une, dans son essence et son mécanisme bien que la clinique ait fait croire à sa dualité.

CONCLUSIONS

I. — L'angine de poitrine est la résultante de divers facteurs, mais n'existe que si l'un d'entre eux intervient : la souffrance des filets nerveux sensitifs.

II. — Les facteurs d'excitabilité se composent d'éléments constitutionnels acquis, et d'une résultante, l'allergie vaso-motrice générale.

III. — Les facteurs d'excitation peuvent être exogènes ou endogènes. Ceux-ci semblent dominer dans la zone cardio-aortique, mais des myocardites, des péricardites, des médiastinites, des atteintes hépatiques ou gastriques peuvent aussi bien jouer le rôle d'épine irritative, fixant l'allergie vaso-motrice générale sur le même terrain, et la transformant en allergie locale.

IV. — C'est l'insignifiance de la cause, ou son défaut de découverte qui a donné lieu à la croyance en une « fausse angine de poitrine ». De nombreux cas ainsi désignés ont vu reconnaître leur élément causal, grâce à la radiographie et à l'électro-cardiographie.

V. — Suivant que l'épine irritative réagisse sur un terrain sain ou un terrain lésé, l'angine sera bénigne ou grave. Mais les éléments du syndrome et leur intercommunication restent les mêmes. L'angine de poitrine est une et son mécanisme invariable, bien qu'il puisse être divers dans son intensité.

Vu : le Doyen de la Faculté,
TIFFENEAU.

Vu : le Président de thèse,
LAUBRY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

La Bibliographie de l'angine de poitrine est immense. Nous nous sommes volontairement limité ici à quelques articles types, que les circonstances nous ont seuls permis de consulter :

AUDIBERT V. et LEGRÉ. — L'angine de poitrine est une (*Presse Médicale*, 15 octobre 1938).

• DEBUQUOIS G. — A propos du diagnostic de l'angine de poitrine (*Monde Médical*, 1^{er} mai 1932).

DOUMER E. — L'angine de poitrine réflexe d'origine digestive (*L'Orientation Médicale*, avril 1937).

HANNS A. — La question de la fausse angine de poitrine (*Strasbourg Médical*, 25 novembre 1937).

HUCHARD. — Traité Clinique des Maladies du Cœur et de l'Aorte, 1899.

LASSANCE VITAL. — L'angine de poitrine. MALOINE, éditeur, 1938.

LAUBRY Ch. — Leçons de séméiologie cardio-vasculaire, 1924.

— Pathogénie de l'angine de poitrine (*Presse Médicale*, 17 décembre 1938).

LIAN C. — Traité de Pathologie Médicale, etc... Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix. MALOINE, édit.

LIAN C. et MARCHANDISE P. — Contribution à l'étude des rapports de l'anémie et de l'angine de poitrine (*Revue Belge des Sciences Médicales*, n° 7, 1935).

MOUQUIN M. — Sur quelques difficultés diagnostiques de l'angine de poitrine (*Bulletin Médical*, 26 décembre 1936).

POUMAILLOUX. — Angine de poitrine (*Le Jeune Médecin*, n° 38).

RÉGNIER, M. RAHIER, Ch. DUTRIEUX. — Syndrome pseudo-angineux d'origine œsophagienne (*Le Scalpel*, 2 février 1935).

VAQUEZ. — Traité de Médecine de Gilbert et Carnot, 1921.

WYBAUW R. — De la nature de l'angine de poitrine (*Bruxelles Médical*, 16 avril 1939).

WECKENBACH. — Herz und Kreizlauffinsuffisenz. Dresde, 1934.

